

**MANIFESTASI KLINIS KANDIDIASIS ORAL
YANG DITEMUKAN PADA PENDERITA HIV/AIDS
DI RUMAH SAKIT DR WAHIDIN SUDIROHUSODO**

SKRIPSI

*Diajukan Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mendapatkan Gelar Sarjana Kedokteran Gigi*

ANDI RASDIANA SULOLIPU

J11111138



**BAGIAN ILMU PENYAKIT MULUT
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2014

**MANIFESTASI KLINIS KANDIDIASIS ORAL
YANG DITEMUKAN PADA PENDERITA HIV/AIDS
DI RUMAH SAKIT DR WAHIDIN SUDIROHUSODO**

SKRIPSI

**Diajukan kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran Gigi**

Oleh:

Andi Rasdiana Sulolipu

J11111138

**UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
BAGIAN ILMU PENYAKIT MULUT
MAKASSAR**

2014

HALAMAN PENGESAHAN


Judul : Manifestasi klinis kandidiasis oral yang ditemukan pada penderita
HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo.

Oleh : Andi Rasdiana Sulolipu




Prof. Dr. drg. Sumintarti, MS
NIP. 19540101 198301 2 001

Mengetahui,
Dekan Fakultas Kedokteran Gigi

Universitas Hasanuddin

Prof. Drg. H. Mansjur Nasir, Ph.D.
NIP. 19540625 198403 1 001

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa mahasiswa yang tercantum namanya di bawah ini:

Nama : Andi Rasdiana Sulolipu

Nim : J11111138

Judul Skripsi :Manifestasi Klinis Kandidiasis Oral yang ditemukan pada Penderita HIV/AIDS Di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo

Menyatakan bahwa judul skripsi yang diajukan adalah judul yang baru dan tidak terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

Makassar, 7 November 2014
Staf Perpustakaan FKG-UH

Nuraeda A, Sos

KATA PENGANTAR

Assalamu Alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Segala Puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah SWT atas segala berkat, rahmat taufik dan nikmat yang diberikan, sehingga skripsi yang berjudul **“Manifestasi Klinis Kandidiasis Oral Yang ditemukan pada Penderita HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo”** ini dapat terselesaikan dengan baik.

Shalawat dan salam atas junjungan nabi besar kita Muhammad SAW, nabi yang telah membawa kita dari alam kegelapan menuju ke alam terang benderang.

Penulis menyadari bahwa dalam proses penulisan skripsi ini banyak mengalami kendala, namun berkat bantuan, kerjasama dari berbagai pihak dan berkah dari ALLAH SWT sehingga kendala-kendala yang dihadapi tersebut dapat diatasi. Oleh karena itu, melalui kesempatan ini dengan segala kerendahan hati penulis ingin mengucapkan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

1. **Prof. Drg. H. Mansjur Natsir, Ph. D** sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin beserta seluruh staf atas bantuannya selama penulis mengikuti pendidikan.
2. **Prof. Dr. drg.Sumintarti, MS** selaku pembimbing yang telah mendampingi penulis dalam penyusunan skripsi ini. Banyak petunjuk, saran, dan motivasi yang sangat berharga dari pembimbing kepada penulis.
3. **Prof.drg.Hasanuddin Thahir,M.Kes** sebagai penasehat akademik yang telah mengarahkan penulis dalam proses perkuliahan.

4. **Seluruh Dosen, Staf Akademik, dan Staf Tata Usaha Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin**, terkhusus seluruh **Dosen Bagian Ilmu Penyakit Mulut** yang telah memberikan saran-saran dan kritik dalam pembuatan skripsi ini.
5. Ayahanda **Andi Fachri Sulolipu**, ibunda **Suriani. N.Ressa** dan saudara tercinta **Andi Annisa Sulolipu** dan **Andi Ari Hidayat Sulolipu** atas segala dukungan, dan doa yang diberikan kepada penulis.
6. **Teman-teman Oklusal 2011 dan seluruh KM FKG UH** atas dukungan penuh dan semangat yang terus diberikan kepada penulis.
7. Kepada semua pihak yang tidak bisa disebutkan satu-persatu yang telah memberikan bantuan, baik moril maupun materil sehingga skripsi ini dapat terselesaikan, semoga Allah SWT senantiasa memberikan imbalan yang berlipat ganda.

Akhir kata “*Tak ada gading yang tak retak*,” mungkin itulah peribahasa yang tepat untuk menggambarkan bahwasanya skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, besar harapan penulis kepada pembaca atas kontribusinya baik berupa saran dan kritik yang sifatnya membangun demi kesempurnaan skripsi ini.

Akhirnya, semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan rahmat-Nya kepada kita semua dan apa yang disajikan dalam skripsi ini dapat bermanfaat bagi kita semua, Amin.

Makassar, 7 November 2014

Penulis

**MANIFESTASI KLINIS KANDIDIASIS ORAL
YANG DITEMUKAN PADA PENDERITA HIV/AIDS
DI RUMAH SAKIT DR WAHIDIN SUDIROHUSODO**

Andi Rasdiana S

ABSTRAK

Latar Belakang: Kandidiasis oral merupakan salah satu manifestasi klinis pada pasien HIV/AIDS. Kondisi ini merupakan infeksi oportunistik pada rongga mulut yang disebabkan oleh pertumbuhan jamur kandida. Gambaran klinis kandidiasis dibedakan menjadi 4 yaitu : kandidiasis eritematous, kandidiasis pseudomembran, kandidiasis hiperplastik, dan angular cheilitis. AIDS (*Aquired Immune Deficiency Syndrome*) adalah kumpulan gejala penyakit yang timbul karena rusaknya sistem kekebalan tubuh manusia akibat infeksi virus HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). Hal ini sangat berhubungan dengan menurunnya jumlah sel T CD4.

Tujuan: Mengetahui tipe kandidiasis oral yang ditemukan pada penderita HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo.

Bahan dan metode: Pada penelitian ini dilakukan pemeriksaan pada 30 pasien HIV/AIDS yang menderita kandidiasis oral. Dilakukan pemeriksaan pada setiap pasien untuk menentukan tipe kandidiasis oral. Diagnosis diketahui melalui tes kultur. Jumlah sel T CD4 pasien didapatkan dari rekam medik pasien. Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan desain *cross-sectional study*.

Hasil: Penelitian ini menunjukkan bahwa kandidiasis pseudomembran merupakan tipe terbanyak yang ditemukan sebanyak 76.7%, kemudian diikuti angular cheilitis sebanyak 23.3% , kemudian tipe kandidiasis hiperplastik 16.7%, dan kandidiasis eritematous sebanyak 6.7%. Pada 30 penderita HIV/AIDS dengan kandidiasis oral didapatkan jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³ dengan jumlah terbanyak yakni 63.3%.

Kesimpulan: Dalam penelitian ini ditemukan seluruh tipe kandidiasis oral pada penderita HIV/AIDS. Kandidiasis pseudomembran merupakan tipe yang paling umum (76.7%). Penderita HIV/AIDS dengan kandidiasis oral lebih banyak didapatkan memiliki jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³.

Kata kunci: *HIV/AIDS, Kandidiasis Oral*

MANIFESTATIONS OF ORAL CANDIDIASIS IN HIV /AIDS PATIENTS AT DR WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL

Andi Rasdiana Sulolipu

ABSTRACT

Background : Oral candidiasis is one of clinical manifestation in HIV/AIDS patients. This condition is a common opportunistic infection of the oral cavity caused by an overgrowth of *candida spesies*. The clinical types of oral candidiasis are erythematous or atropic, pseudomembranous, hyperplastic or chronic, dan angular cheilitis. AIDS (*Aquired Immune Deficiency Syndrome*) is group of diseases that resulting from infection at HIV (*Human immunodeficiency Virus*). This case significant with the decreasing of CD4 count.

Objective : The aim of this study was to know the types of oral candidiasis in HIV/AIDS at Dr Wahidin Sudirohusodo Hospital.

Materials and methods: Thirty (30) HIV/AIDS patients were observed for this study with oral candidiasis. Every patients was examined for detection the type of oral candidiasis. Diagnosis was confirmed by culture test. Their CD4 cell count taken from their medical records. Method of this study is observational with cross sectional study design.

Result: The result showed that Pseudomembranous candidiasis were found to be higher (76.7%) , this was followed by angular cheilitis (23.3%) , hyperplastic (16.7%), and erymathous (6.7%). 30 HIV/AIDS patients with oral candidiasis showed CD4 T cell count < 200 cells/mm³ (63.3%)

Conclusion: This study showed all types of oral candidiasis in HIV/AIDS patients. Pseudomembranous candidiasis was the most common type (76,7%). In HIV/AIDS patients with oral candidiasis showed that CD4 T cell count <200cells/mm³ was found to be most common.

Keywords : HIV/AIDS, Oral Candidiasis

DAFTAR ISI

Halaman Judul.....	i
Halaman Pengesahan.....	ii
Surat Pernyataan.....	iii
Kata Pengantar.....	iv
Abstrak.....	vi
Daftar isi.....	viii
Daftar Gambar.....	x
Daftar Tabel.....	xi
Bab I Pendahuluan	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	3
Bab II Tinjauan Pustaka	
2.1 HIV/AIDS.....	5
2.1.1 HIV/AIDS di Indonesia.....	5
2.1.2 Patogenesis HIV/AIDS.....	5
2.1.3 Gambaran Klinis HIV/AIDS.....	7
2.1.4 Transmisi HIV/AIDS.....	10
2.1.5 Terapi HIV.....	11
2.2 Manifestasi Oral Pada Penderita HIV/AIDS.....	11
2.2.1 Herpes Simpleks.....	12

2.2.2	Herpes Zoster.....	12
2.2.3	Hairy Leukoplakia.....	13
2.2.4	Kaposi sarcoma.....	14
2.2.5	Necrotizing Ulcerative Gingivitis (NUG).....	15
2.2.6	Necrotizing Ulcerative Periodontitis (NUP).....	16
2.3	Kandidiasis Oral Pada Penderita HIV/AIDS	17
2.3.1	Kandidiasis Eritematous.....	17
2.3.2	Kandidiasis psedomembran	18
2.3.3	Kandidiasi hiperplastik.....	19
2.3.4	Angular cheilitis.....	20
2.4	Pemeriksaan Laboratorium.....	21
2.4.1	Metode isolasi.....	21
2.4.2	Media kultur.....	21
2.4.3	Identifikasi tipe kandida.....	21

Bab III Kerangka Konsep dan Alur Penelitian

3.1	Kerangka konsep.....	23
3.2	Alur penelitian.....	24

Bab IV Metode Penelitian

4.1	Jenis Penelitian.....	25
4.2	Desain Penelitian.....	25
4.3	Lokasi Penelitian.....	25
4.4	Waktu Penelitian.....	25
4.5	Populasi Penelitian.....	25
4.6	Sampel Penelitian.....	25
4.7	Metode Pengambilan Sampel.....	26
4.8	Kriteria Sampel.....	26

4.9	Penentuan Varibel Penelitian.....	26
4.10	Defenisi Operasional.....	26
4.11	Teknik Analisis Data.....	27
4.12	Alat dan bahan.....	28
4.13	Prosedur Penelitian.....	28
Bab V Hasil Penelitian.....		30
Bab VI Pembahasan.....		34
Bab VII Penutup		
7.1	Simpulan.....	40
7.2	Saran.....	40
Daftar Pustaka.....		41
Lampiran		

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1	Lesi herpes simpleks.....	12
Gambar 2.2	Hairy Leukoplakia.....	14
Gambar 2.3	Sarkoma kaposi.....	15
Gambar 2.4	Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG).....	16
Gambar 2.5	Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP).....	16
Gambar 2.6	Kandidiasis eritematous.....	18
Gambar 2.7	Kandidiasis psedomembran	19
Gambar 2.8	Kandidiasis hiperplastik.....	19
Gambar 2.9	Angular cheilitis.....	20

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1	Klasifikasi imunologi menurut WHO.....	7
Tabel 5.1	Distribusi karekteristik responden.....	30
Tabel 5.2	Distribusi responden berdasarkan tipe kandidiasis.....	32

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

AIDS (*Aquired Immune Deficiency Syndrome*) adalah kumpulan gejala atau infeksi yang disebabkan oleh HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). HIV menyerang sistem kekebalan tubuh sehingga menyebabkan penurunan daya tahan tubuh penderita. Pada penderita AIDS, penurunan sistem kekebalan tubuh berkaitan erat dengan terjadinya infeksi oportunistik. Secara kumulatif kasus AIDS di Indonesia sejak tanggal 1 April 1987 – 31 Desember 2011 adalah sebanyak 29.879 dengan angka kematian sebanyak 5.430 jiwa. Pada penderita AIDS berdasarkan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki dengan 20.333 kasus sedangkan perempuan hanya 8.122 kasus.¹

Angka morbiditas dan mortalitas yang disebabkan infeksi HIV semakin meningkat dan merupakan masalah kesehatan masyarakat menjadi perhatian diseluruh dunia. Hingga saat ini belum ditemukan imunisasi profilaksis atau pengobatan AIDS. Meskipun demikian terapi antiretrovirus seperti HAART (*Highly Active Anteretroviral Therapy*) tetap dikembangkan.²

Kesehatan rongga mulut merupakan komponen penting dalam menilai status kesehatan secara keseluruhan pada infeksi HIV/AIDS. Peranan dokter gigi dalam membantu mendiagnosis penyakit AIDS adalah sangat penting, karena manifestasi di mulut dapat merupakan tanda awal dari infeksi HIV seperti pada banyak penyakit

sistemik lainnya. Lesi rongga mulut yang berkaitan dengan HIV/AIDS paling umum ditemukan adalah kandidiasis oral. Penyebabnya adalah pertumbuhan jamur kandida, umumnya *candida albicans*, meskipun demikian spesies *non-albicans* juga ditemukan. Berdasarkan gambaran klinisnya, kandidiasis dapat dibedakan menjadi 4 jenis yaitu kandidiasis eritematous atau kandidiasis atropik akut, kandidiasis pseudomembran, kandidiasis hiperplastik dan angular cheilitis.^{3,4}

Perawatan dari kandidiasis tergantung dari tipe kandidiasis, distribusi dan tingkatan keparahan infeksi. Peran dokter gigi dalam permasalahan yang berhubungan dengan HIV/AIDS sangat penting. Dokter gigi juga dituntut memiliki kemampuan dalam mengenal adanya infeksi HIV dan berbagai dampaknya seperti terjadinya kandidiasis oral yang merupakan infeksi oportunistik dari HIV/AIDS.³

Berdasarkan latar belakang permasalahan tersebut, peneliti tertarik untuk melihat tipe kandidiasis pada penderita HIV/AIDS.

1.2 RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan uraian diatas, maka dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut:

1. Tipe kandidiasis apa saja yang didapatkan pada penderita HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo ?
2. Berapa jumlah sel T CD4 yang paling umum didapatkan pada penderita HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo?

1.3 TUJUAN PENELITIAN

1. Tujuan umum

Mengetahui tipe kandidiasis oral yang ditemukan pada penderita HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo.

2. Tujuan khusus

1. Mengetahui tipe kandidiasis oral yang paling umum ditemukan pada penderita HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo.
2. Mengetahui jumlah sel T CD4 yang paling umum ditemukan pada penderita HIV/AIDS di Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo.

1.4 MANFAAT PENELITIAN

1. Menambah pengetahuan dan memberikan pengalaman dalam melakukan penelitian dan penulisan karya ilmiah.
2. Memberikan sumbangan terhadap perkembangan ilmu pengetahuan khususnya dibidang kedokteran gigi.
3. Sebagai data awal bagi penelitian lebih lanjut.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 HIV/AIDS

2.1.1 HIV/AIDS di Indonesia

AIDS (*Aquired Immune Deficiency Syndrome*) merupakan kumpulan gejala penyakit akibat menurunnya sistem kekebalan tubuh oleh HIV (*Human Immunodeficiency Virus*). HIV berupa agen viral yang dikenal dengan retrovirus dan ditularkan melalui darah dan mempunyai afinitas yang kuat terhadap limfosit sel T. Kasus HIV/ AIDS dewasa ini telah mengalami peningkatan jumlah secara cepat dari tahun ke tahun. Menurut data yang ada, sampai dengan 30 Juni 2010 secara kumulatif kasus AIDS yang dilaporkan sejak tahun 1978 sejumlah 21.770 kasus dari 32 provinsi dan 300 Kabupaten. Kasus terbanyak diperoleh di DKI Jakarta, Jawa Barat, Jawa Timur, Papua, Bali, Jawa tengah, Kalimantan Barat, Sulawesi Selatan, Sumatera Utara, Riau dan Sumatera Barat. Rasio Kasus AIDS antara laki-laki dengan perempuan adalah 3:1.^{5,6}

2.1.2 Patogenesis HIV/AIDS

Partikel - partikel virus HIV yang akan memulai proses infeksi biasanya terdapat dalam darah, sperma atau cairan tubuh lainnya dan dapat menyebar melalui sejumlah cara dan yang paling umum adalah transmisi seksual melalaui mukosa genital. Keberhasilan transmisi virus itu sendiri bergantung pada *viral load individu yang terinfeksi. Viral load adalah perkiraan jumlah*

copy RNA per mililiter serum atau plasma penderita. Apabila virus ditularkan pada inang (host) yang belum terinfeksi, maka akan terjadi viremia transien dengan kadar yang tinggi, virus menyebar luas dalam tubuh inang (host).

Ketika HIV mencapai permukaan mukosa, maka ia akan menempel pada limfosit T CD4 atau makrofag (atau sel dendrit pada kulit). Setelah virus ditransmisikan secara seksual melewati mukosa genital, maka target selular pertama virus adalah sel dendrit jaringan (dikenal juga sebagai sel Langerhans) yang terdapat pada epitel servikovaginal, dan selanjutnya akan bergerak dan bereplikasi di kelenjar getah bening setempat. Sel dendritik ini kemudian berfusi dengan limfosit T CD4 yang akan bermigrasi ke dalam nodus limfatikus melalui jaringan limfatik sekitarnya. Dalam jangka waktu beberapa hari setelah virus ini mencapai nodus limfatikus regional, kemudian virus akan menyebar secara hematogen dan tinggal pada berbagai jaringan. Virus ini bereproduksi dalam nodus limfatikus dan kemudian virus baru akan dilepaskan. Sebagian virus baru ini dapat berikatan dengan limfosit T CD4 yang berdekatan dan menginfeksi, sedangkan sebagian lainnya dapat berikatan dengan sel dendrit folikuler dalam nodus limfatikus.⁷

Seseorang yang terinfeksi HIV dapat tetap tidak memperlihatkan gejala (asimtomatik) selama bertahun-tahun. Selama waktu ini, jumlah sel T CD4 dapat berkurang dari sekitar 1000 sel per ml darah sebelum infeksi, kemudian menurun sekitar 200-300 per ml darah setelah 2-3 tahun setelah terinfeksi. Seseorang didiagnosis mengidap AIDS apabila jumlah sel T CD4 jatuh di bawah 200 sel per ml darah.

Tabel 2.1 Klasifikasi imunologi menurut WHO

HIV- Terkait Immunodeficiency	Jumlah sel T CD4 Sel/mm³
Tidak ada atau tidak signifikan	>500
Ringan	350-499
Sedang	200-349
Parah	<200

Sumber : Mithra N.Hedge, Nidarsh, Amit Malhotra. Prevalence of oral in HIV infected adult population of mangalore, karnataka, india. Biodiscovery;2012.

Kerusakan progresif pada sistem kekebalan tubuh menyebabkan penderita HIV/AIDS, hal ini menyebabkan penderita rentan dan mudah terjangkit bermacam-macam penyakit, sehingga serangan penyakit yang biasanya tidak berbahaya lama-kelamaan akan menyebabkan penderita sakit parah bahkan meninggal.⁵

2.1.3 Gambaran Klinis HIV/AIDS

Gambaran klinis infeksi HIV terdiri atas tiga fase sesuai dengan perjalanan infeksi HIV itu sendiri, yaitu :^{7,8}

1. Serokonversi

Serokonversi adalah masa selama virus beredar menuju target sel (virema) dan antibodi serum terhadap HIV mulai terbentuk. Sekitar 70% pasien infeksi HIV primer menderita sidrom *mononucleosis-like* akut yang terjadi dalam 2 hingga 6 minggu setelah infeksi awal, yang dikenal juga sebagai sindrom retroviral akut (*acute retroviral syndrome*). Sindrom ini terjadi akibat infeksi awal serta penyebaran HIV dan gejala-gejala yang tipikal, tetapi tidak khas. Sindrom ini memiliki

bermacam-macam manifestasi, gejala yang paling umum adalah demam, lemah, mialgia, ruam kulit, limfadenopati dan nyeri tenggorokan (sore/throat).

Pada fase ini selanjutnya akan terjadi penurunan sel T CD4 yang signifikan sekitar 2-8 minggu pertama infeksi primer HIV dan kemudian terjadi kenaikan jumlah sel T CD4 karena mulai terjadi respons imun. Jumlah sel T CD4 pada fase ini masih diatas 500 sel/mm³ dan kemudian akan mengalami penurunan selama 6 minggu setelah virus terinfeksi.

2. Infeksi HIV Asimtomatis

Setelah infeksi HIV akut dengan penyebaran virus dan munculnya respons imun spesifik HIV, maka individu yang terinfeksi memasuki tahap kedua infeksi. Tahap ini dapat asimtomatis sepenuhnya. Istilah klinis “laten” dulu digunakan untuk menandai tahap ini, tetapi istilah tersebut tidak sepenuhnya akurat karena pada tahap laten sejati (*true latency*) replikasi virus terhenti sementara. Jika tidak diobati masa laten infeksi HIV dapat berlangsung 18 bulan hingga 15 tahun bahkan lebih, rata-ratanya 8 tahun. Pada tahap ini penderita tidak rentan terhadap infeksi dan dapat sembuh bila terkena infeksi yang umum. Jumlah sel T CD4 secara perlahan mulai turun dan fungsinya semakin terganggu. Pada fase ini jumlah sel T CD4 menurun hingga sekitar 500 – 200 sel/mm³. Penderita dengan masa laten yang lama, biasanya menunjukkan prognosis yang lebih baik.

3. Infeksi HIV Simtomatik atau AIDS

Jika terjadi penurunan jumlah limfosit T CD4 yang meningkat disertai dengan peningkatan viremia maka hal tersebut menandakan akhir masa asimtomatik. Gejala

awal yang akan ditemui sebelum masuk ke fase simptomatik adalah pembesaran kelenjar limfe secara menyeluruh (*general limfadenopati*) dengan konsistensi kenyal, mobile dengan diameter 1 cm atau lebih. Seiring dengan menurunnya jumlah sel T CD4 dan meningkatnya jumlah virus didalam sirkulasi akan mempercepat terjadinya infeksi oportunistik.

Sebagian besar permasalahan yang berkaitan dengan infeksi HIV terjadi sebagai akibat langsung yaitu hilangnya imunitas selular (cell mediated immunity) yang disebabkan oleh hancurnya limfosit T CD4. Orang dengan penurunan jumlah sel T CD4 hingga kurang dari 200 sel/mm³ dikatakan menderita AIDS, meskipun kondisi ini tidak disertai dengan adanya penyakit yang menandai AIDS. Definisi ini mencerminkan peningkatan kecenderungan timbulnya masalah yang berkaitan dengan HIV yang menyertai rendahnya jumlah sel T CD4 secara progresif. Pasien dengan AIDS yang tidak diobati rata-rata meninggal dalam jangka waktu satu tahun hingga tiga tahun. Terapi yang telah tersedia saat ini dapat memperbaiki prognosis pasien infeksi HIV secara signifikan.

Selain tiga fase tersebut diatas, dalam perjalanan infeksi HIV terdapat periode masa jendela atau “window period” yaitu, periode saat pemeriksaan tes antibodi terhadap HIV masih menunjukkan hasil negatif walaupun virus sudah ada dalam darah pasien yang terinfeksi HIV dengan jumlah yang banyak. Antibodi yang terbentuk belum cukup terdeteksi melalui pemeriksaan laboratorium oleh karena jumlahnya belum memadai. Periode ini dapat berlangsung selama enam bulan sebelum terjadi serokonversi yang positif, meskipun antibodi terhadap HIV mulai

terdeteksi 3-6 minggu sampai 12 minggu setelah infeksi primer. Periode jendela sangat penting diperhatikan karena pada periode ini pasien sudah potensial menularkan HIV kepada orang lain.

2.1.4 Transmisi HIV/AIDS

Transmisi HIV secara umum dapat terjadi melalui empat jalur, yaitu :⁷

1. Kontak seksual

HIV terdapat pada cairan sperma dan sekret vagina yang akan ditularkan virus ke sel, baik pada pasangan homoseksual atau heteroseksual. Kerusakan pada mukosa genitalia akibat penyakit menular seksual seperti sifilis dan chancroid akan memudahkan terjadinya infeksi HIV.

2. Transfusi

HIV ditularkan melalui transfusi darah baik itu transfusi whole blood, plasma, trombosit atau fraksi sel darah lainnya.

3. Jarum yang terkontaminasi

Transmisi dapat terjadi karena tusukan jarum yang terinfeksi atau bertukar pakai jarum diantara sesama pengguna obat-obatan psikotropika.

4. Transmisi vertikal (perinatal)

Wanita yang terinfeksi HIV sebanyak 15-40% mempunyai kemungkinan menularkan infeksi kepada bayi yang baru dilahirkannya melalui plasenta atau saat proses persalinan atau melalui air susu ibu.

2.1.5 Terapi HIV

Pada tahun 2010 WHO merekomendasikan standar memulai terapi ARV (*Anti Retro Viral*) lebih dini yaitu semua pasien dengan jumlah sel T CD4 <350 sel/mm³ tanpa memandang stadium klinisnya, sebelumnya pada tahun 2006 terapi ARV dimulai apabila jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³. Perubahan rekomendasi WHO ini terbukti mampu mengurangi angka kematian sebesar 75% berdasarkan penelitian yang dikerjakan pada 816 penderita HIV/AIDS di Haiti pada tahun 2005 sampai 2008.⁹

Perkembangan dan percobaan klinis terhadap kemampuan obat antiretrovirus yang sering dikenal dengan HAART (*highly active antiretroviral therapy*) untuk menghambat HIV terus dilakukan selama 15 tahun terakhir ini. Pengobatan ini diharapkan mampu menghambat progresivitas infeksi HIV untuk menjadi AIDS dan penularannya terhadap orang lain. HAART menunjukkan adanya penurunan jumlah penderita HIV yang dirawat, penurunan angka kematian, penurunan infeksi oportunistik dan meningkatkan kualitas hidup penderita. HAART bisa memperbaiki fungsi imunitas tetapi tidak dapat kembali normal.⁷

2.2 MANIFESTASI ORAL PADA PENDERITA HIV AIDS

Pada saat HIV/AIDS ditemukan, para dokter spesialis telah mengamati manifestasi klinis di setiap sistem organ. Manifestasi dirongga mulut juga telah dicatat dalam berbagai penelitian. Lesi pada rongga mulut biasanya ditemukan pada penderita HIV/AIDS dan biasanya dapat ditunjukkan sebagai gambaran dini dari penyakit. Beberapa lesi yang berhubungan dengan infeksi HIV/AIDS yaitu

kandidiasis oral, hairy leukoplakia, sarkoma kaposi, herpes zoster, herpes simpleks, necrotizing ulcerative periodontitis (NUP) dan necrotizing ulseratif gingivitis (NUG).^{10,11}

2.2.1 Herpes Simpleks

Herpes simpleks merupakan infeksi pada mukosa rongga mulut yang disebabkan oleh virus herpes simpleks, virus dermatotropik yang mempengaruhi kulit dan mukosa. Infeksi virus herpes simpleks ini relatif umum terjadi pada penderita HIV dan dapat muncul perioral sebagai herpes labialis atau intraoral berupa ulserasi. Gejala yang timbul umumnya parah dan bertahan lama. Seseorang yang terkena herpes simpleks yang tidak sembuh-sembuh dapat dicurigai menderita HIV/AIDS dan kondisi ini harus ditindak lanjuti dengan melakukan pemeriksaan darah.^{10,12}



Gambar 2.1 lesi herpes simpleks

Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.2.2 Herpes Zoster

Herpes zoster merupakan infeksi yang terjadi pada kulit dan mukosa rongga mulut yang disebabkan oleh virus Varicella zoster. Herpes zoster mempengaruhi saraf dan lesinya terjadi di sepanjang jalannya saraf. Infeksi yang terjadi didahului dengan gejala sebagai berikut seperti sakit tenggorokan, nyeri sendi, demam, vesikel muncul sebagai lesi unilateral sepanjang perjalanan saraf dan pecah membentuk ulserasi yang biasanya terjadi selama 10-12, yang sembuh secara spontan dan menimbulkan bekas luka.¹⁰

2.2.3 Hairy Leukoplakia

Hairy leukoplakia adalah lesi mulut yang merupakan indikator dari infeksi HIV stadium lanjut dan merupakan tanda dari infeksi HIV/AIDS. Secara klinis hairy leukoplakia tampak sebagai lesi putih, tidak dapat diangkat, permukaan tidak rata, bilateral pada lateral lidah. Lesi ini timbul pada permukaan ventral dan dorsal lidah, jarang terjadi pada mukosa bukal. Infeksi ini dapat disebabkan oleh jamur kandida dan biasanya asimtomatik.³

Dalam pemeriksaan klinis terlihat bahwa lesi oral hairy leukoplakia adalah lesi putih seperti leukoplakia tapi mempunyai gambaran klinis yang unik. Ukuran lesi bervariasi, sangat kecil atau terdiri dari beberapa lesi yang berkumpul atau dapat membentuk lesi yang amat luas sampai menutupi bagian dorsal lidah. Bentuk lesi tidak teratur, sedikit menonjol dan berwarna putih keabu-abuan dengan pertumbuhan keratin seperti rambut pada batas

lateral lidah. Bentuk lesi ini seperti berambut disebabkan hiperplasia epitel yang padat sepanjang 1 cm.



Gambar 2.2 Hairy Leukoplakia

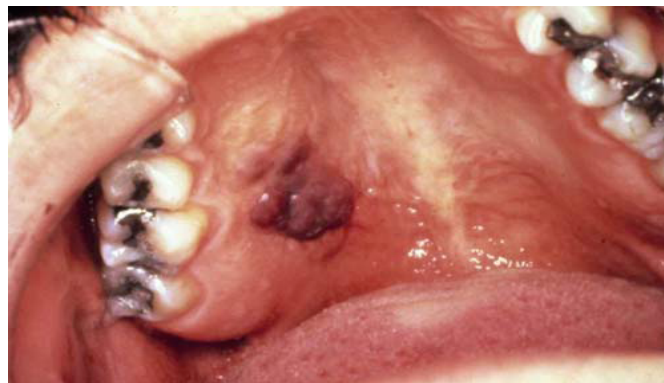
Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

Oral hairy leukoplakia biasanya timbul pada saat jumlah sel T CD4 turun diantara 500- 200 sel/mm³. Para ahli berpendapat bahwa etiologi oral hairy leukoplakia berhubungan erat dengan virus Epstein-Barr yang dapat ditemukan pada pemeriksaan laboratorium. Virus Epstein-Barr adalah virus yang termasuk golongan herpes virus, yang tersebar luas diseluruh dunia dan menginfeksi sejak manusia lahir. Hilangnya kemampuan sel T CD4 akibat infeksi HIV menyebabkan virus Epstein-Barr mendapat kesempatan untuk menjadi fase produktif dan siklus kehidupan yang tidak terkendali. Kemungkinan besar oral hairy leukoplakia disebabkan oleh autoinokulasi

virus Epstein-Barr melalui saliva dan ada hubungannya dengan imunosupresi yang biasanya disebabkan oleh infeksi HIV.¹³

2.2.4 Sarkoma kaposi

Sarkoma kaposi merupakan keganasan yang paling umum ditemui pada pasien HIV / AIDS. Sarkoma Kaposi terkait herpes virus (KSHV) atau Human Herpes Virus-8 (HHV-8) adalah agen penyebab tumor sel yang diturunkan endotel sarkoma kaposi. Lesi ini sering terlihat pada laki-laki homoseksual. Biasanya terlihat sebagai makula, nodul atau plak yang datar atau menonjol, berbentuk lingkaran dan berwarna merah atau keunguan. Lesi ini terdapat pada daerah palatum atau gingiva, keterlibatan gingiva dapat menyebabkan kerusakan tulang yang mendasari sehingga terjadinya mobilitas gigi. Biopsi sangat penting untuk menentukan diagnosis. Sarkoma Kaposi berhubungan dengan pasien yang memiliki jumlah sel T CD4 rendah.^{4,14}



Gambar 2.3 Kaposi Sarcoma

Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.2.5 Necrotizing Ulcerative Gingivitis (NUG).

Destruksi pada satu atau lebih papila interdental disertai dengan nekrosis, ulserasi. Destruksi ini terbatas pada margin gingiva. Pada tahap akut (*acute necrotizing ulcerative gingivitis*), jaringan gingiva tampak merah mengkilap dan bengkak, disertai oleh jaringan nekrotik abu-abu kekuningan yang mudah berdarah. Gejala yang dirasakan pasien yaitu mudah berdarah saat menyikat gigi, sakit, dan adanya halitosis.¹⁵



Gambar 2.4 Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG).
Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.2.6 Necrotizing Ulcerative Periodontitis (NUP).

Meskipun NUG dan NUP terlihat seperti penyakit yang sama, tetapi terdapat perbedaan pada kecepatan kerusakan jaringan lunak dan jaringan keras. NUP adalah penanda penurunan kekebalan tubuh yang parah. Kondisi ini ditandai dengan adanya nyeri hebat, kegoyangan gigi, perdarahan, bau mulut, ulserasi pada papilla gingiva dan kehilangan tulang dan jaringan lunak.¹⁶



Gambar 2. Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP).

Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.3 KANDIDIASIS ORAL PADA PENDERITA HIV/AIDS

Lesi pada rongga mulut yang berkaitan dengan HIV yang paling umum adalah kandidiasis, terutama disebabkan oleh *candida albicans*. Sementara itu jamur

kandida dapat diisolasi dari 30-50% dari rongga mulut yang sehat, karena jamur kandida merupakan flora normal dalam rongga mulut. Secara klinis kandidiasis jarang terjadi pada orang yang sehat. Pada suatu penelitian dilaporkan bahwa kandidiasis oral terjadi pada 17-43% pasien dengan infeksi HIV dan lebih dari 90% pasien dengan AIDS.¹⁴

Kandidiasis oral adalah infeksi oportunistik yang sering terjadi pada rongga mulut yang disebabkan karena pertumbuhan jamur candida. *Candida albicans* merupakan jenis kandida yang paling sering ditemukan pada penderita kandidiasis. Jumlah *candida albicans* dan *candida non-albicans* meningkat seiring dengan terjadinya infeksi oportunistik, khususnya pada penderita HIV/AIDS.¹⁷

Berdasarkan gambaran klinis, kandidiasis oral dapat dibedakan menjadi 4 jenis yaitu:

2.3.1 Kandidiasis eritematous atau kandidiasis atropik akut

Pada daerah yang terjadi kandidiasis ini akan berwarna merah dengan adanya rasa terbakar dan papilla akan menghilang jika mengenai lidah dan lesi ini akan merespon dengan cepat pada terapi anti jamur dan tidak akan terjadi kekambuhan. Dalam kasus penderita HIV/AIDS, kandidiasis eritematous ini berkembang pada banyak tempat yang terpisah antara satu dengan yang lain, dengan warna permukaan merah tua atau pink. Pada lidah keadaan tersebut berhubungan dengan tidak adanya papilla. Kadang-kadang lesi ini akan muncul seperti jerawat yang menyebar di daerah mukosa bukal dan lidah. Kandidiasis tipe ini tampak sebagai lesi berwarna merah, terutama mengenai palatum durum, palatum molle dan dorsum lidah

walaupun dapat juga dijumpai pada semua bagian mulut. Lesi ini biasanya menimbulkan rasa sakit dan dapat bertahan cukup lama.^{3,10}



Gambar 2.6 Erimatousa atau kandidiasis atropik akut
Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.3.2 Kandidiasis psedomembran

Kandidiasis tipe ini memiliki cirri-ciri adanya bercak-bercak kuning seperti krim yang lunak yang mengenai daerah mukosa mulut yang luas. Jika tidak dirawat, maka koloni bergabung membentuk lesi yang lebih besar dan bentuknya tidak teratur. Jika lesi putih coba diangkat, maka akan terbentuk erosi perdarahan yang kecil. Lesi

kandidiasis ini biasanya terjadi pada daerah mukosa bukal dan lidah, tetapi dapat juga ditemukan didaerah palatum, gingiva, dan dasar mulut. Pada kasus yang berat, lesi dapat mengenai seluruh daerah mulut.^{3,15}



Gambar 2.7 Kandidiasis psedomembran akut
Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.3.3 Kandidiasis hiperplastik

Pada penderita HIV/AIDS, kandidiasis hiperplastik ini ditandai dengan adanya plak yang berwarna putih kekuningan yang melekat pada mukosa dan sedikit keras yang tidak mudah dihilangkan dan jika kandidiasis ini dihilangkan maka akan

meninggalkan permukaan ulser yang eritematous. Umumnya terjadi pada daerah dorsum lidah dan mukosa bukal dengan adanya rasa mulut terbakar.¹⁸



Gambar 2.8 Kandidiasis hiperplastik kronik

Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.3.4 Angular cheilitis

Angular cheilitis ditandai dengan adanya fisur dan retak pada sudut mulut, berwarna kemerahan disertai rasa nyeri. Faktor penyebab angular cheilitis dapat berupa defisiensi nutri, defisiensi imun, infeksi bakteri dan jamur serta faktor trauma mekanik. Biasanya lesi ini terjadi secara bilateral dan sembuh secara spontan. Jika kekurangan gizi diperbaiki dan dilakukan pengobatan dengan vitamin B kompleks. Adanya pengobatan dengan anti jamur dapat mempercepat penyembuhan. Pada

pasien HIV/AIDS, angular cheilitis biasanya terjadi secara unilateral pada dewasa muda. Angular cheilitis dapat terjadi bersamaan dengan kandidiasis eritematous atau kandidiasis pseudomembran. Lesi ini tidak bisa disembuhkan dengan terapi anti jamur.

Jika seorang pasien yang sehat dan bebas dari penyakit lainnya, tiba-tiba terjadi angular cheilitis sesuai dengan karakteristik diatas, dapat dicurigai menderita HIV/AIDS dan dapat diperjelas dengan pemeriksaan darah.¹⁰



Gambar 2.8 Angular cheilitis

Sumber : David A. Reznik. oral manifestations of HIV disease. Vol. 13 No. 5. 2006

2.4 PEMERIKSAAN LABORATORIUM

Diagnosis kandidiasis oral sering kali ditegakkan dengan melihat gejala klinis. Pengambilan sampel untuk pemeriksaan sebaiknya dilakukan jika memungkinkan untuk mengidentifikasi dan mengetahui jumlah kandida yang ada serta untuk mengetahui sensitivitas terhadap anti jamur.

2.4.1 Metode isolasi

Teknik yang tersedia untuk isolasi jamur kandida dari rongga mulut adalah smear, swab, imprint culture, pengumpulan keseluruhan saliva, bilas mulut konsentrasi tinggi dan biopsi mukosa. Masing-masing memiliki keunggulan dan kelemahan kemudian pemilihan teknik sampel ditentukan oleh sifat lesi yang akan diperiksa. Lesi dapat diakses dan didiagnosis dengan cukup jelas, pengambilan sampel secara langsung dapat dilakukan dengan metode swab dan imprint karena metode ini akan memberikan informasi mengenai organisme yang terdapat pada lesi.

2.4.2 Media kultur

Medium isolasi primer yang sering digunakan untuk kandida adalah SDA (*Sabourauds Dextrose Agar*), yang mampu menahan pertumbuhan bakteri lain karena pH nya yang rendah. Umumnya SDA diinkubasi secara aerobik selama 24-48 jam pada 37°C.¹⁹

2.4.3 Identifikasi spesies candida

Identifikasi jamur berdasarkan pada media kultur primer dapat dipastikan melalui tes tambahan yang umumnya berdasarkan pada ciri morfologi dan fisiologi dari bahan isolasi.^{19,20}

a. Kriteria morfologi

Gram tube test merupakan standar untuk identifikasi *candida albicans*. Tes ini meliputi induksi pertumbuhan hifa (germ tube) ketika dilakukan subkultur pada serum kuda pada 37°C selama 2-4 jam. Teknik pewarnaan gram digunakan sebagai uji identifikasi untuk memastikan bahwa kandida yang diarsipkan masih layak dan bebas dari kontaminasi. Pewarnaan gram menunjukkan sel jamur positif dengan pseudohyphae.

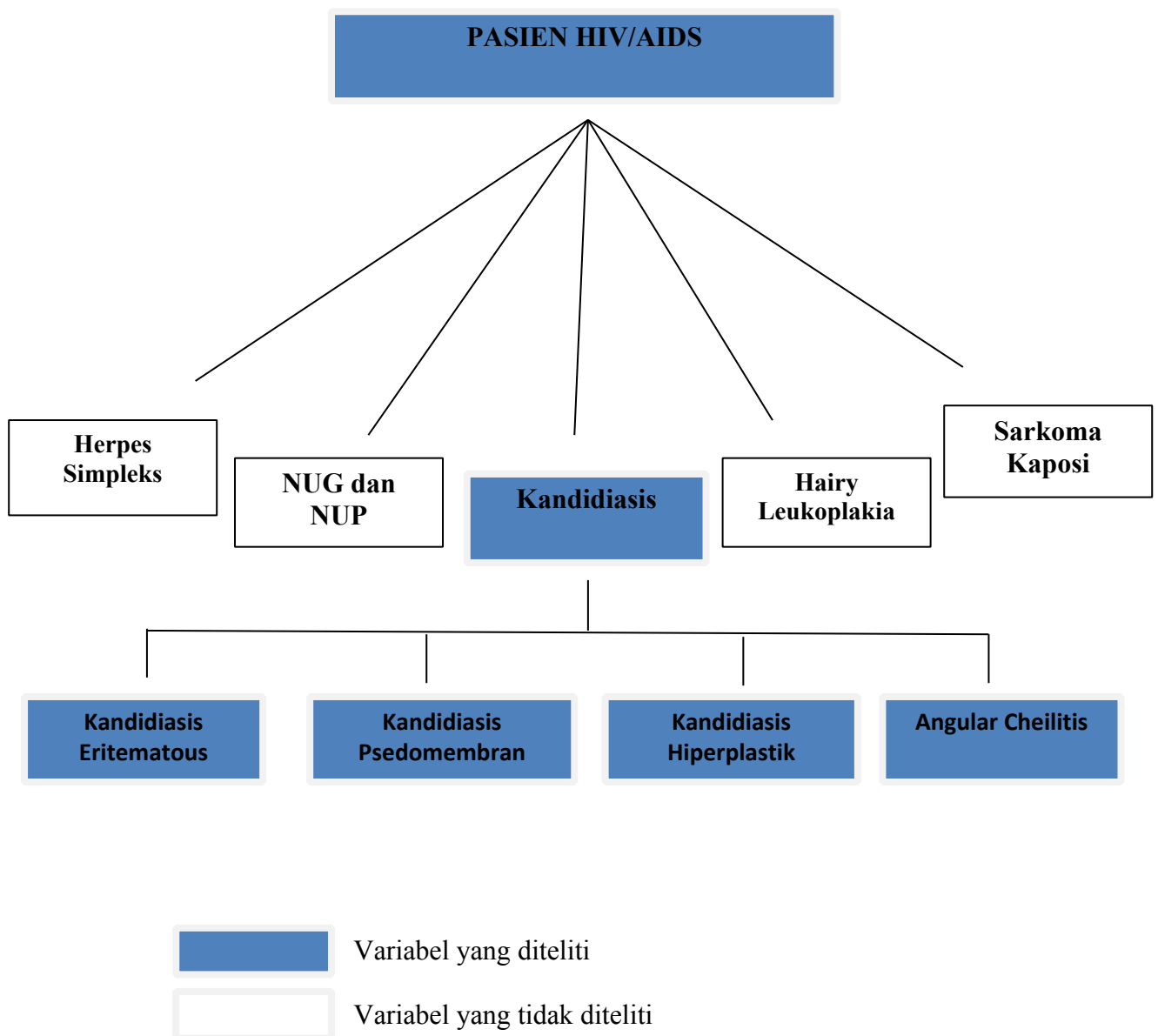
b. Kriteria fisiologis/identifikasi biokimia.

Identifikasi biokimia spesies candida secara umum berdasarkan kemampuan organisme ini memanfaatkan karbohidrat. Spesies candida menggunakan glukosa, galaktosa, sukrosa dan maltosa.

BAB III

KERANGKA KONSEP DAN ALUR PENELITIAN

3.1 KERANGKA KONSEP



3.2 ALUR PENELITIAN

**PENDATAAN PASIEN HIV/AIDS
DI RUMAH SAKIT WAHIDN
SUDIROHUSODO**

**MELAKUKAN PEMERIKSAAN
KANDIDIASIS PADA RONGGA
MULUT PASIEN**

**MELAKUKAN HAPUSAN PADA
KANDIDIASIS PADA RONGGA
MULUT PASIEN**

**MENENTUKAN TIPE
KANDIDIASIS ORAL**

**KULTUR
DILABORATORIUM**

**ANALISIS
PENGOLAHAN DATA**

HASIL

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 JENIS PENELITIAN

Jenis penelitian yang digunakan adalah observasional analitik.

4.2 DESAIN PENELITIAN

Penelitian ini menggunakan desain penelitian *cross-sectional study*.

4.3 LOKASI PENELITIAN

Lokasi penelitian dilakukan di Infection Center Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo, Kota Makassar, Sulawesi Selatan.

4.4 WAKTU PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan pada bulan Juli - September 2014

4.5 POPULASI PENELITIAN

Populasi penelitian yang digunakan adalah pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo yang menderita kandidiasis.

4.6 SAMPEL PENELITIAN

Sampel penelitian yang digunakan adalah 30 pasien HIV/AIDS.

4.7 METODE PENGAMBILAN SAMPEL

Metode pengambilan sampel yang digunakan adalah *purposive Sampling*.

4.8 KRITERIA SAMPEL

1. Kriteria Inklusi. :

- a) Pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo yang menderita kandidiasis.

2. Kriteria Eksklusi. :

- a) Pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo yang menggunakan gigi tiruan.
- b) Pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo yang tidak bersedia mengikuti kegiatan penelitian.

4.9 PENENTUAN VARIABEL PENELITIAN

- a) Variabel bebas : HIV/AIDS
- b) Variabel akibat : Kandidiasis Oral

4.10 DEFINISI OPERASIONAL VARIABEL

- a) AIDS (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) adalah kumpulan gejala dan infeksi yang timbul karena rusaknya sistem kekebalan tubuh manusia akibat infeksi virus HIV (*Human Immunodeficiency Virus*), dimana jumlah sel T CD4 kurang dari 350 sel/ mm³.

- b) Kandidiasis oral adalah lesi pada rongga mulut yang disebabkan oleh *candida albicans* sebagai penyebab utama dapat berupa lesi putih atau lesi merah (eritematous).
- c) Kandidiasis Pseudomembran terlihat sebagai plak yang putih atau kuning, yang dapat dihilangkan dan meninggalkan permukaan yang berwarna merah.
- d) Kandidiasis eritematous atau kandidiasis atropik akut terlihat sebagai daerah erimatus atau kemerahan pada bagian dorsal lidah, mukosa bukal dan palatum
- e) Kandidiasis hiperplastik terlihat sebagai plak putih pada bagian mukosa bukal atau tepi lateral lidah yang tidak bisa dihilangkan.
- f) Angular cheilitis merupakan inflamasi akut atau kronis pada sudut mulut yang ditandai adanya fisur, retak-retak, berwarna kemerahan, mengalami ulserasi disertai rasa terbakar, nyeri dan rasa kering.

4.11 TEKNIS ANALISA DATA

- a) Jenis data adalah data primer yang diperoleh secara langsung dari objek yang diteliti.
- b) Data diperoleh dengan cara memeriksa keadaan rongga mulut pasien HIV/AIDS yang menderita kandidiasis oral dan melakukan pengambilan hapusan pada kandidiasis kemudian melakukan kultur di laboratorium.

4.12 ALAT DAN BAHAN

Alat :

1. Alat tulis
2. Alat diagnostik
3. Kapas lidi steril (swab)
4. Cawan petri
5. Tabung
6. Jas lab
7. Bunsen
8. Ose
9. Mikroskop
10. Inkubator

Bahan :

1. NaCl steril
2. Sabourauds Dextrose Agar (SDA)
3. Pewarna gram
4. Bahan biokimia (glukosa, laktosa, sukrosa, maltosa)

4.13 PROSEDUR PENELITIAN

1. Dilakukan pendataan pada pasien HIV/AIDS di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo.

2. Dilakukan pemeriksaan pada rongga mulut pasien HIV/AIDS yang menderita kandidiasis oral.
3. Pengambilan spesimen pada pasien tersebut dengan melakukan usapan (swab) pada daerah yang terjadi kandidiasis menggunakan kapas lidi yang steril dengan teknik aseptik agar spesimen tidak terkontaminasi dengan flora normal.
4. Kapas lidi yang mengandung spesimen kemudian di masukkan ke dalam tabung yang berisi larutan NaCl
5. Beri identitas pada tabung reaksi tersebut.
6. Spesimen tersebut dibawa ke laboratorium mikrobiologi.
7. Pindahkan hasil swab tersebut pada medium *sabouroud dextrose agar* (SDA) menggunakan ose yang telah dipanaskan, kemudian diinkubasi pada suhu 37°C selama 2 hari.
8. Kemudian dilanjutkan tes biokimia untuk melihat spesies kandida dengan menggunakan medium glukosa, maltosa, sukrosa dan laktosa. Inkubasi pada suhu 37°C selama 2 hari.
9. Dilakukan pewarnaan gram dan pemeriksaan mikroskop untuk melihat morfolgi kandida.
10. Pengolahan data dan analisis data
11. Hasil

BAB V

HASIL PENELITIAN

Penelitian ini dilakukan di Infection Center Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo dan Laboratorium Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Pada penelitian ini dilakukan pemeriksaan rongga mulut pasien HIV/AIDS yang mengalami kandidiasis sebanyak 30 pasien. Pengambilan sampel kandidiasis pada pasien HIV/AIDS dengan metode hapusan menggunakan cotton swab. Setelah melakukan pengambilan hapusan kandidiasis kemudian dilakukan pemeriksaan kultur dilaboratorium.

Beberapa penelitian ilmiah membuktikan bahwa lesi rongga mulut pada penderita HIV/AIDS terus meningkat. Lesi rongga mulut yang paling umum adalah kandidiasis oral dan hal ini berkaitan dengan penurunan jumlah sel T CD4. Adanya hubungan yang begitu erat antara lesi rongga mulut dan perkembangan HIV/AIDS, maka sering dilakukan penelitian mengenai infeksi HIV/AIDS dan perluasannya.²¹ Adapun dalam penelitian ini dibahas mengenai beberapa hal yang berkaitan dengan manifestasi klinis kandidiasis oral pada penderita HIV/AIDS ditinjau dari jenis kelamin, jumlah sel T CD4, kelompok umur, tipe kandida dan tipe kandidiasis yang dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 5.1 Distribusi karakteristik responden

No	Variabel		Frequency	%
1	Jenis Kelamin	1. Laki-Laki 2. Perempuan	19	63.3

		Total	11	36.7
			30	100.0
2	Jumlah sel T CD4	1. $>200/\text{mm}^3$ 2. $<200/\text{mm}^3$ 3. Tidak tahu Total	1 19 10 30	3.3 63.3 33.3 100.0
3	Umur	0-4 Tahun 5-19 Tahun 20-29 Tahun 30-39 Tahun 40-49 Tahun 50-59 Tahun Total	2 3 9 11 2 3 30	6.7 10.0 30.0 36.7 6.7 10.0 100.0
4	Tipe Kandida	1. C. Albicans 2. C. Pseudotropikalis 3. C. Krusei Total	15 6 9 30	50.0 20.0 30.0 100.0

Sumber : Data Primer, 2014

Berdasarkan tabel 5.1 menunjukkan distribusi karakteristik responden, yakni pada jenis kelamin laki-laki terdapat 19 orang (63.3%) dan perempuan sebanyak 11 orang (36.7%),.

Berdasarkan kelompok jumlah sel T CD4 >200/mm³ sebanyak 1 orang (3.3%), jumlah sel T CD4 <200 sebanyak 19 orang (63.3%) dan kelompok yang tidak diketahui jumlah sel T CD4 sebanyak 10 orang (3.3%)

Berdasarkan kelompok umur ditemukan pada kelompok umur 0-4 tahun sebanyak 2 orang (6.7%), kelompok umur 5-19 tahun sebanyak 3 orang (10.0%), kelompok umur 20-29 tahun sebanyak 9 orang (30.0%), kelompok umur 30-39 tahun sebanyak 11 orang (36.7%) , kelompok umur 40-49 tahun sebanyak 2 orang (6.7%) dan kelompok umur 50-59 tahun sebanyak 3 orang (10.0%).

Adapun berdasarkan pemeriksaan laboratorium juga ditemukan beberapa tipe kandida, yakni *candida albicans* sebanyak 15 orang (50.0%), *Candida Pseudotropikalis* sebanyak 9 orang (30.0%), dan *Candida Krusei* sebanyak 6 orang (20.0%).

Tabel 5.2 Distribusi responden berdasarkan tipe kandidiasis

No	Tipe kandidiasis		Frequency	%
1	K.Pseudomembran	Ya	23	76.7%
		tidak	7	23.3%
		Total	30	100.0
2	K.Eritematous	Ya	2	6.7
		Tidak	28	93.3
		Total	30	100.0
3	K. Hiperplastik	Ya	5	16.7
		Tidak		

		Total	25	83.3
			30	100.0
4	Angular Cheilitis	Ya	7	23.3
		Tidak	23	76.7
		Total	30	100.0

Sumber : Data Primer, 2014

Berdasarkan tipe kandidiasis , yakni tipe kandidiasis pseudomembran sebanyak 23 orang (76.7%), tipe kandidiasis eritematous sebanyak 2 orang (6.7%), tipe kandidiasis hiperplastik sebanyak 5 orang (16.7%), dan angular cheilitis sebanyak 7 orang (23.3%). Terdapat 6 orang pasien HIV/AIDS yang mengalami 2 manifestasi kandidiasis sekaligus yaitu terjadi kandidiasis pseudomembran dan angular cheilitis dan terdapat 1 orang pasien HIV/AIDS yang mengalami 2 manifestasi kandidiasis sekaligus yaitu terjadi kandidiasis hiperplastik dan angular cheilitis, sehingga jumlah manifestasi yang ditemukan adalah 37 kasus.

Selain itu ditemukan juga beberapa manifestasi oral yang lain seperti Necrotizing Ulcerative Periodontitis (NUP) dan Necrotizing Ulcerative gingivitis meskipun hanya ditemukan pada beberapa orang.

BAB VI

PEMBAHASAN

Kandidiasis oral merupakan infeksi oportunistik yang paling umum terjadi pada penderita HIV/AIDS yang disebabkan karena pertumbuhan jamur kandida, khususnya *candida albicans*. Hal ini dikaitkan dengan menurunnya jumlah sel T CD4. Oleh karena itu dilakukan penelitian mengenai manifestasi klinis kandidiasis oral pada penderita HIV/AIDS. Sampel penelitian ini adalah 30 pasien HIV/AIDS yang menderita kandidiasis oral. Pemeriksaan pada setiap pasien untuk menentukan tipe kandidiasis oral. Diagnosis kandidiasis oral didapatkan melalui pemeriksaan laboratorium yaitu tes kultur. Jumlah sel T CD4 pasien didapatkan dari rekam medik pasien.

Dari hasil penelitian ini didapatkan jumlah laki-laki yang menderita kandidiasis oral 63.3 % dan perempuan 36.7 %. Hal ini sesuai dengan data penelitian HIV/AIDS tahun 2010, mengenai analisis faktor resiko penularan HIV/AIDS di kota Medan berdasarkan jenis kelamin , laki-laki (83,5%) dan perempuan sejumlah (16,5%). Resiko laki-laki menderita HIV/AIDS jika dilihat dari nilai odds ratio adalah laki-laki 3,248 kali lebih tinggi dari perempuan.⁶

Penelitian lain oleh Rini aptriani,dkk (2014) menunjukkan bahwa pasien HIV/AIDS yang tercatat diklinik VCT RSUD Arifin Achmad lebih banyak laki-laki yaitu berjumlah 56 orang (63.64%) dan perempuan dengan jumlah 32 orang (36.36%). Cukup tingginya perbedaan proporsi kasus HIV/AIDS pada laki-laki dan perempuan dikarenakan bahwa mayoritas pengguna jarum suntik ialah laki-laki.

Demikian pula dengan pelanggan seks komersial kebanyakan ialah laki-laki. Selain itu, hal ini disebabkan karena laki-laki umumnya mempunyai mobilitas tinggi, suka berganti pasangan dan cenderung untuk memakai NAPZA dengan jarum suntik. Hal ini didukung dengan laporan dari Depkes RI (2006) yang menyatakan bahwa penularan HIV/AIDS terbanyak terjadi melalui penggunaan jarum suntik bersama yang tercemar virus HIV pada penyalahgunaan NAPZA suntik (IDU) diikuti penularan melalui hubungan heteroseksual.^{1,9}

Berdasarkan kelompok umur ditemukan paling banyak pada kelompok umur 30-39 tahun sebanyak 11 orang (36.7%), diikuti kelompok umur 20-29 tahun sebanyak 9 orang (30.0%). Hal ini sesuai dengan penelitian sebelumnya yang menunjukkan bahwa persentase pasien HIV/AIDS yang tercatat diklinik VCT RSUD Arifin Achmad terbanyak adalah kelompok umur 30-39 tahun berjumlah 37 orang (42.04%), diikuti umur 20-29 tahun berjumlah 26 orang (29.55%). Hasil penelitian Innes (2011) yang dilakukan di RSUP Dr. Kariadi Semarang terhadap 42 pasien HIV/AIDS, yang menyatakan bahwa jumlah terbanyak pasien HIV/AIDS yaitu pada kelompok umur 30-39 tahun sebanyak 17 orang (40.48%) dan kelompok umur 20-29 tahun sebanyak 13 orang (30.95%).^{9,18}

Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Widoyono (2008), bahwa HIV/AIDS paling banyak terjadi pada usia produktif yang berkisar antara 20-29 tahun dengan persentase sebanyak 49,57 %. Meskipun demikian, dari hasil penelitian-penelitian tersebut, dapat dilihat bahwa sebagian besar kasus HIV/AIDS terjadi pada usia produktif, yaitu pada kelompok umur 20-49 tahun. Hal ini

dibuktikan oleh penelitian Siti (2010) terhadap 73 pasien HIV/AIDS di RS Dr H Marzoeki Mahdi yang menyatakan bahwa 41.1% pasien HIV/AIDS adalah kelompok umur 24-47 tahun. Hal ini disebabkan karena pada kelompok usia produktif ini merupakan usia dimana seseorang sedang aktif melakukan hubungan seksual dan penyalahgunaan obat (*drug abuse*) yang merupakan resiko tinggi untuk tertularnya virus HIV.^{1,9}

Selain itu penelitian Erledis Simanjuntak (2010), juga menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara umur dan HIV/AIDS dimana dapat disimpulkan bahwa Usia yang paling beresiko terhadap HIV/AIDS adalah umur 25-34 tahun, umur 15-24 tahun dan umur 35-44 Tahun. Kelompok usia tersebut masuk dalam kategori Usia remaja dan usia produktif, yang sangat beresiko terhadap penularan HIV/AIDS. Infeksi HIV/AIDS sebagian besar (>80%) diderita oleh kelompok usia produktif (15-49 tahun). Banyak faktor yang menyebabkan tingginya kasus HIV/AIDS pada kelompok usia remaja dan usia produktif. Remaja sangat rentan dengan HIV/AIDS, oleh karena usia remaja identik dengan semangat bergelora dan terjadi peningkatan libido. Selain itu resiko ini disebabkan faktor lingkungan remaja.⁵

Berdasarkan jumlah sel T CD4 , pasien HIV/AIDS terbanyak adalah jumlah sel T CD4 <200/mm³ sebanyak 19 orang (63.3%) dan jumlah sel T CD4 >200 sebanyak 1 orang (3.3%). Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Innes (2011) yang dilakukan di RSUP Dr. Kariadi Semarang bahwa dari 42 pasien HIV/AIDS yang dirawat di bangsal penyakit dalam sebesar 90.47% pasien memiliki jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³.²²

Hasil penelitian sebelumnya juga menunjukkan bahwa dari 88 data rekam medik pasien HIV/AIDS yang tercatat diklinik VCT RSUD Arifin Achmad, jumlah sel T CD4 pasien HIV/AIDS terbanyak adalah pada jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³ sebanyak 64 orang (72.73%). Hasil penelitian lain yang mendukung hal ini adalah penelitian Andy (2013) di RSUP H. Adam Malik Medan pada 223 penderita HIV/AIDS didapatkan penderita HIV/AIDS tertinggi adalah pada jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³ sebanyak 180 orang (80.7%). Hasil penelitian Jauhari (2012) juga menyatakan bahwa penderita HIV/AIDS di RSUPN Cipto Mangunkusumo sebagian besar memiliki jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³ yaitu sebesar 66%. Tingginya jumlah penderita dengan jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³ diakibatkan oleh penderita memeriksakan dirinya ketika sudah muncul infeksi oportunistik, padahal pada saat ini imunitas sudah menurun yang ditandai dengan jumlah sel T CD4 dibawah normal.⁹

Berdasarkan tipe kandidiasis oral yang didapatkan , kandidiasis pseudomembran merupakan tipe paling umum yaitu sebanyak 76.7%, kemudian diikuti angular cheilitis dengan persentase sebanyak 23.3% , kemudian tipe kandidiasis hiperplastik 16.7%, dan kandidiasis eritematous sebanyak 6.7% . Hal tersebut tidak sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Ashish,dkk (2011), dimana tipe kandidiasis yang paling banyak ditemukan pada penderita yang terinfeksi HIV adalah tipe eritematous dengan jumlah 122 penderita (30,6%), kemudian diikuti kandidiasis pseudomembran sebanyak 49 orang (12.3%) dan angular cheilitis sebanyak 17 orang (4.3%).²³

Beberapa jurnal lain juga menyatakan bahwa tipe kandidiasis yang paling umum ditemukan adalah tipe kandidiasis pseudomembran akut dan kandidiasis eritematous, dimana kandidiasis pseudomembran lebih berhubungan dengan penurunan jumlah sel T CD4 <200/mm³. Pada penelitian Arvind Shetti (2011) dijelaskan bahwa pada pasien AIDS, kandidiasis tipe pseudomembran adalah tipe yang paling umum ditemukan. Sementara pada pasien yang terinfeksi HIV, kandidiasis eritematous yang paling umum ditemukan.²⁴

Hasil pemeriksaan laboratorium ditemukan tipe kandida, yakni *candida albicans* dengan jumlah terbanyak yakni 50.0 %, *candida krusei* 20.0 %, *candida pseudotropicalis* 30%. Hal ini sesuai dengan penelitian Okonkwo (2013), mengenai prevalensi kandida yang didapatkan pada penderita HIV di Nigeria, ditemukan 30 kandida, yakni 24 (80.00%) *candida albicans*. Juga ditemukan tipe *candida non albicans*, yakni *Candida tropicalis* 1(3.33%), *Candida pseudotropicalis* 3(10.00%), *Candida parasiolosis* 1(3.33%), and *Candida guilliermondii* 1(3.33%).¹⁷

Hasil tersebut juga didukung penelitian yang dilakukan oleh anwar (2012) yang menyatakan bahwa tipe kandida yang didapatkan dengan melakukan hapusan pada rongga mulut pada daerah kandidiasis terbanyak adalah *candida albicans* yaitu sebanyak 41, kemudian diikuti oleh *candida guilliermondi* yaitu sebanyak 12. Penelitian Ismail (2002) mengenai distribusi kandida yang diisolasi dari hapusan rongga mulut pada pasien HIV/AIDS menunjukkan hasil yang sama yakni *candida albicans* ditemukan sebanyak 52% pada pasien HIV/AIDS dan selebihnya *candida-non albicans*.²⁵

Dari hasil penelitian ini menunjukkan bahwa tipe pseudomembran merupakan tipe paling umum ditemukan dan jumlah sel T CD4 yang paling banyak didapatkan yaitu jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³. Terjadinya kandidiasis pseudomembran berhubungan dengan menurunnya jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³. Adapun yang menjadi kekurangan dalam penelitian ini adalah jumlah sel T CD4 pasien HIV/AIDS tidak diperiksa secara langsung oleh peneliti melainkan didapatkan dari data rekam medik pasien dan tidak dilakukan follow-up mengenai terapi pada pasien.

BAB VII

PENUTUP

7.1 Simpulan

Adapun simpulan yang bisa ditarik dari hasil penelitian ini yaitu:

1. Dari hasil penelitian didapatkan semua tipe kandidiasis oral, yaitu tipe kandidiasis pseudomembran, kandidiasis eritematous, kandidiasis hiperplastik dan angular cheilitis.
2. Tipe kandidiasis pseudomembran akut merupakan tipe paling umum yang ditemukan yakni sebanyak 23 (76.7%).
3. Jumlah sel T CD4 yang paling banyak didapatkan yaitu jumlah sel T CD4 <200 sel/mm³ yakni sebanyak 19 orag (63,3%).

7.2 Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai manifestasi kandidiasis oral pada penderita HIV/AIDS dengan waktu dan sampel yang lebih banyak

DAFTAR PUSTAKA

1. Jef Gishard Kristo Kalalo, Heedy M. Tjitrosantoso, Lily Ranti-Goenawi. Studi penatalaksanaan terapi pada penderita hiv/aids di klinik vct rumah sakit kota manado. J Farmasi Univ Samrat ;2012
2. Donel Sohaimi, Maya Savira, Sofie Krisnadi. Pencegahan dan penalaksanaan infeksi HIV/AIDS pada kehamilan.J Kedokteran;2010
3. Rachimhadhi, Trijatmo. Sindroma AIDS; penanggulangan penyebarannya dalam praktek dokter gigi. Jakarta : EGC; 1992, hal. 28-32
4. Bajpai S, Paazare AR. Oral manifestaion of HIV. Contemp Clint Dent J; 2007:1
5. Verra Scorviani, Taufan Nugroho. Mengungkap tuntas 9 jenis penyakit menular seksual ed 2. Yogyakarta : Nuha Medika; 2012, hal. 3-5
6. Erledis Simanjuntak. Analisis faktor resiko penularan HIV/AIDS di kota medan. Jurnal Pembangunan Manusia ; 2010 : 4
7. Donel Sohaimi, Maya Savira, Sofie Krisnadi. Pencegahan dan penalaksanaan infeksi HIV/AIDS pada kehamilan. J Kedokteran;2010
8. Linda Astari, sawitri, Yunia Eka Safitri, Desy Hinda. Viral load pada infeksi HIV. J Berkala Ilmu Kesehatan Kulit & Kelamin;2009:21:32-3
9. Rini aptrini, Fridayanti, Alex Barus. Gambaran jumlah CD4 pada pasien HIV/AIDS di klinik VCT RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau periode januari-desember 2013. J Jom FK;2014:1:2-9
10. N Gnanasundaram. Key to diagnose HIV/AIDS clinically through its oral manifestations . J of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology ;2010 :22: 119-24
11. M Ukpebor, O.B Braimoh. HIV/ADIS; oral complications and challenges, the nigerian experience. J of Postgraduate Medicine; 2007 : 9 : 44-50
12. Lewis, Michael A.O. Tinjuan klinis penyakit mulut. Jakarta : Widya Medika; 1998.
13. Satria Boedi. Oral hairy leukoplakia merupakan petanda awal infeksi HIV. Maj Ilmiah Kedokteran Gigi; 2006 : 21

14. David A Sirois. Oral Manifestation of HIV Disease. J New Jersey School ; 1998 : 65 : 322- 8
15. Irna Sufiati, Febriana Rahmayanti. Manifestasi oral yang berhubungan dengan tingkat immunosupresi pada Anak-anak yang terinfeksi HIV/AIDS dan penatalaksanaannya. Departemen Ilmu Penyakit Mulut;2011
16. Reznik. Oral manifestation of HIV disease. J Int AIDS Society;2005:13
17. Okonkwo , Alo M, Nworie O, Orji J. Agah M. Prevalence of oral candida albicans infection in HIV Sero-positive patients in abakaliki. American Journal of Life Sciences ; 2013:2: 73
18. Oral candidiasis and HIV disease. J Project Inform;2011:1
19. Smitha Byadarahally R, Shashanka Rajappa. Isolation and identification of candida from the oral cavity. J International Scholarly Research Network;2011 :2-4
20. Jyoti Magare, Awasthi. Evaluating the prevalence of candida species in the oral cavity of immunocompromised patients. International J of Science and Research; 2014 : 3 : 181
21. Greenspan JS. The mouth as a window on HIV Infection.2000
22. Innes Anggita. Karakteristik pasien HIV/AIDS dengan kandidiasis orofaringeal di RSUP Dr kardi semarang. Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.2011
23. Ashish S. Bodhade, Sindhu M. Ganvir, Vinay K. Hazarey. Oral manifestations of HIV infection and their correlation with CD4 count. J of Oral Science ; 2011 : 53: 206
24. Arvind Shetti, Ishita Gupta, Shiviyogi. Oral candidiasis : Aiding in the diagnosis of HIV- a case report. J Hindawi Publishing Corporation; 2011:2011:2
25. Anwar khan, malik a, subhan khan. Profile of candidiasis in HIV infected patients. Iranian Journal Of Microbiology;2012:4:207